

УДК 576.895.42

РЕЗУЛЬТАТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ИНГИБИТОРАМИ
РАЗВИТИЯ НАСЕКОМЫХ НА КЛЕЩЕЙ
PSOROPTES CUNICULI (PSOROPTIDAE)

В. И. Ильяшенко

Кустанайская НИВС

Описываются результаты исследований синтетических ингибиторов развития насекомых — димилина, альтозида и альтозара при их действии на клещей *Psoroptes cuniculi*. Выявлено неспецифическое, акарицидное действие на клещей, которое более выражено у альтозида и альтозара. В четырех сериях опытов с кроликами, больными псороптозом, при наружной аппликации на чесоточный очаг 1—4—8—10%-ных суспензий димилина, эмульсий альтозида и альтозара, а также при подкожном введении альтозида в дозе 100 мг/кг и альтозара в дозе 140 мг/кг специфического, ювеноидного действия не установлено.

Одним из перспективных направлений в разработке новых средств и методов борьбы с паразитическими членистоногими является использование синтетических ингибиторов развития насекомых, в том числе аналогов ювенильных гормонов (АЮГ).

Следует отметить, что исследователи в настоящее время не располагают синтетическими АЮГ клещей. Все работы ведутся с АЮГ насекомых. В литературе имеются сообщения об испытании АЮГ насекомых на некоторых видах клещей. При этом результаты, полученные исследователями, весьма неоднозначны. Так, Шнейдерман (Schneiderman, 1972) и Багли (Bagly, 1972) отмечали, что АЮГ насекомых не оказывают никакого влияния на паутинных клещей. Они считают, что существуют отличия в механизме гормонального регулирования развития у насекомых и клещей. Петрова и др. (1979) в опытах с клещами *Acotyledon absoloni* также не обнаружили сколько-нибудь заметного ювеноидного действия у альтозара — препарата из группы синтетических АЮГ. В то же время Кох (Koch, 1975) наблюдал подавление процессов эмбриогенеза у паутинных клещей, а Салех (Saleh, 1976) констатировал задержку линьки у клещей *Dermatophagoides farinae* от действия альтозида и альтозара. Иоффе и др. (1977) в опытах с иксодовыми клещами отмечали токсическое действие АЮГ на личинок и голодных нимф. При этом они указывают, что токсическое действие синтетических АЮГ на клещей не является специфическим. Механизм такого действия АЮГ на клещей пока что не известен (Staal, 1975).

В доступной литературе мы не обнаружили сведений относительно использования или испытания синтетических аналогов ювенильных гормонов в борьбе с клещами рода *Psoroptes*, поэтому целью настоящей работы было испытание эффективности известных синтетических АЮГ — димилина, альтозида и альтозара при их действии на клещей *P. cuniculi*. Выбрав данные АЮГ как наиболее активные и уже проверенные на многих видах насекомых, мы предполагали, что они окажутся эффективными ювеноидами

и в отношении клещей рода *Psoroptes*, хотя развитие этих клещей идет по особому так называемому «хризалидному» типу метаморфоза (Палимпсестов, 1948; Дубинин, 1954).¹

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В работе использовали следующие синтетические ингибиторы развития насекомых.

1. **Д и м и л и н** - 1-(4-хлорфенил)-3(2,6-дифлуоробензил)-мочевина. Димилин задерживает развитие личинок многих видов насекомых, нарушает процессы образования хитина в кутикуле, в результате чего насекомые погибают в процессе линьки. В работе использовали 25 %-ный смачивающийся порошок димилина, изготовленный фирмой Филипс-Дюфар (Нидерланды).

2. **А л ь т о з и д** — (изопропил-4-метокси-3,7-41-тритилен-2,4-додекадиеноат). В структурном отношении альтозид близок к природному ювенильному гормону насекомых и обладает ювенойдным характером действия: нарушает процессы метаморфоза, овогенеза, оказывает овоцидное действие. Исследования проводили с 10 %-ным эмульгирующимся концентратом альтозида, изготовленным фирмой «Zoecon» (США).

3. **А л ь т о з а р** — (этил-3,7,11-тритилен-2,4-додекадиеноат). Ювенойдное действие альтозара на насекомых аналогично действию альтозида. В работе использовали 53 %-ный эмульгирующийся концентрат альтозара фирмы «Zoecon» (США).

Предварительные исследования проводили на изолированных клещах *P. cuniculi*, которых получали из свежих корочек от кроликов, больных псороптозом. Брали две чашки Петри и вкладывали в них по 1 листку фильтровальной бумаги диаметром 9 см. В первую чашку сажали по 10 самоковых и самцовских личинок, нимф, имаго в активной стадии (80 особей), в другую чашку — по 10 личинок и нимф в хризалидной стадии (60 особей). Затем пипеткой наносили на клещей 1.5 мл испытуемого препарата. Чашки закрывали крышкой и ставили в термостат при +35° С и относительной влажности 90 %. Клещей в контрольных чашках обрабатывали водопроводной водой (1.5 мл) и ставили в тот же термостат. Через 2, 4, 6 и каждые 24 ч клещей просматривали под микроскопом МБС-1 и учитывали наличие изменений.

Были испытаны 0.005—4 %-ные эмульсии альтозида, 0.005—10 %-ные эмульсии альтозара, 0.25—8 %-ные супензии димилина (все по ДВ). Опыты повторили 3—5 раз.

В связи с тем что клещи рода *Psoroptes* являются постоянными паразитами кожи животных и вне организма хозяина не культивируются, и так как из-за микроскопических размеров клещей не представляется возможным провести непрерывное наблюдение за развитием каждой особи от яйца до имаго непосредственно на коже хозяина, мы судили о действии синтетических ингибиторов развития насекомых на клещей по таким критериям.

1. Регистрация видимых морфологических изменений у клещей в опыте и контроле.

2. Смертность различных фаз развития клещей.

3. Отклонения в метаморфозе.

Опыты на животных включали четыре последовательных серии. В 1-й серии опытов препараты в количестве 3—5 мл наносили пипеткой кроликам на кожу внутренней поверхности ушных раковин (места паразитирования клещей *P. cuniculi*) в 1-й, 3-й и 7-й дни опыта. Были испытаны 2-, 4- и 8 %-ные супензии димилина, 2—10 %-ные эмульсии альтозара, 1—5 %-ные

¹ Препараты были любезно предоставлены нам для исследований сотрудником Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е. И. Марциновского тов. Приданцевой Е. А.

эмulsionии альтозида (все по ДВ). Каждую концентрацию проверяли на 2 кроликах, имеющих среднюю степень поражения ушных раковин клещами.

Во 2-й серии опытов растворы АЮГ наносили на кожу ушных раковин больных кроликов 3 раза с интервалом в 7 дней. Увеличение интервала между аппликациями преследовало цель: растянуть во времени длительность остаточного действия АЮГ на клещей. Были испытаны 1—4%-ные эмульсии альтозида и альтозара, 2—8%-ные суспензии димилина. Каждую концентрацию проверяли на 5 кроликах.

В 3-й серии опытов применили 0.01 и 0.02%-ные эмульсии альтозида и альтозара и суспензии димилина, которые наносили на кожу ушных раковин кроликов в тех же количествах через каждые 3 дня в течение 30 суток. Для каждой концентрации брали по 2 кролика, имеющих среднюю степень поражения ушных раковин клещами.

При нанесении препаратов на кожу ушных раковин корочки с кожи и слухового прохода не удаляли. После нанесения препарата ушные раковины животного фиксировали в течение 20—30 сек, для лучшей смачиваемости корковых масс. Затем кроликов рассаживали в отдельные клетки и наблюдали за ними в течение 45 дней. Через каждые 7 дней кроликов осматривали, брали часть корочек или делали соскоб с кожи и исследовали под микроскопом МБС-1 на наличие клещей. Морфологические исследования проводили под микроскопом МБИ-6.

В контрольных группах ушные раковины кроликов обрабатывали аналогичным образом водопроводной водой.

С целью выяснения системного действия мы провели 4-ю серию опытов с альтозидом и альтозаром. Препараты вводили кроликам подкожно в области основания ушных раковин. Перед инъекцией препаратов ушные раковины очищали от корковых масс, что создавало условия для питания клещей свежей лимфой. 10%-ный концентрат альтозида ввели подкожно двум кроликам в дозе 100 мг действующего вещества на 1 кг веса животного и 53%-ный концентрат альтозара ввели аналогично 2 кроликам в дозе 140 мг/кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В опытах с изолированными клещами мы не констатировали видимых отклонений в морфологии, а также метаморфозе клещей после действия на них синтетическими АЮГ, о чем свидетельствовал в определенной мере выход молодых особей из хризалидных стадий, подвергнутых действию АЮГ в низких концентрациях (см. таблицу). Развившиеся из хризалид клещи не имели морфологических отклонений от нормы. Снижение процента выхода молодых особей из хризалид, обработанных более высокими концентрациями (2—10%-ные) мы объясняем не специфическим, ювенальным, а токсическим действием синтетических ангибиторов развития на клещей. Доказательством тому является гибель активных фаз развития клещей от этих же концентраций препаратов. Так, от 0.05—0.02%-ных эмульсий альтозида и альтозара, 0.25—0.5%-ных суспензий димилина все клещи погибали в течение 96 ч. От 0.04—0.5%-ных эмульсий альтозида и альтозара, 1—2%-ных суспензий димилина погибло 100% клещей в течение 72 ч. От 1—4%-ных эмульсий альтозида и альтозара, 4—8%-ных суспензий димилина все клещи погибали в течение 48 ч. Летальный эффект проявлялся у всех активных фаз развития клещей в равной мере. Мы не отмечали факта устойчивости или повышенной чувствительности отдельных фаз клещей к испытанным препаратам. Следует также отметить, что токсическое действие проявлялось медленно как от низких, так и от высоких концентраций АЮГ. Обращает на себя внимание также широкий диапазон концентраций препаратов, обусловливающих 100%-ную гибель клещей за равное время.

Опыты на животных показали, что синтетические ингибиторы развития в условиях кожи кроликов проявляют акарицидное (токсическое) действие на клещей *P. cuniculi*. Действие это в большей мере выражено

Действие АЮГ на клещей *P. cuniculi*

Наименование препарата	Концентрация ДВ (в %)	Активных клещей в опыте	Время гибели 100% клещей (в час)	Хризалид в опыте	Процент выхода из хризалид			
					24 ч	48 ч	72 ч	всего
Суспензии димилина	0.25	320	96	180	10	25	15	50
	0.5	320	96	180	8.3	20	10	38.3
	1.0	320	72	180	8.3	10	8.3	26.6
	2.0	320	72	180	5	8.8	3.3	17.1
	4.0	320	48	180	5	8.3	—	13.3
	8.0	320	48	180	3.3	—	—	3.3
Эмульсии альтозида	0.005	400	96	180	13.3	35	23.3	71.6
	0.01	400	96	180	12.2	31.6	20	63.8
	0.02	400	96	180	13.3	30	20	63.3
	0.04	400	72	180	10	25	25	60
	0.125	400	72	180	10	30	15	55
	0.25	400	72	180	10	25	10	45
	0.5	400	72	180	10	15	5	30.0
	1.0	400	48	180	10	8.3	3.3	21.6
	2.0	400	48	180	5	3.3	3.3	11.6
	4.0	400	48	180	5	2.2	—	7.2
Эмульсии альтозара	0.005	320	96	180	10	30	25	65
	0.01	320	96	240	15	25	15	55
	0.02	320	96	240	12.5	30	10	52.5
	0.04	320	72	240	10	25	12.5	47.5
	0.125	400	72	240	10.4	20	10.4	40.8
	0.25	400	72	240	9.7	20	8.8	38.5
	0.5	400	72	240	8.8	15	9.7	33.5
	1.0	400	48	240	8.8	10	—	18.8
	2.0	400	48	240	5	10	—	15
	5.0	400	48	240	—	5	—	5
Контроль— вода	10	400	48	240	—	—	—	—
		400	120	240	15	30	30	75

у альтозара и альтозида и менее — у димилина. Уже через 24 ч после нанесения на чесоточные очаги 1—10%-ных эмульсий альтозара, 1—5%-ных эмульсий альтозида, 2—8%-ных суспензий димилина мы обнаруживали на поверхности корочек массу мертвых клещей, в то время как под корочками клещи оставались живыми.

После 3-кратного применения (через 3 и 7 дней) 1—10%-ных эмульсий альтозара живых клещей у кроликов не обнаруживали. Кожа ушных раковин полностью освобождалась от корковых наслоений. Эрозии эпителизировались. Воспалительные явления кожи (как следствие паразитирования клещей) исчезали. Наблюдая за кроликами в течение 45 дней, мы констатировали клиническое выздоровление кроликов, которым наносили на кожу ушных раковин 4—10%-ные эмульсии альтозара. У кроликов, которым применили 1—3%-ные эмульсии альтозара, как в 1-й, так и во 2-й сериях опытов отмечали рецидивы заболевания через 20—30 дней. На дне ушных раковин снова появлялись корочки и в них обнаруживали живых клещей на разных фазах развития. При исследовании клещей из старых и новых чесоточных очагов отклонений в метаморфозе и морфологии не отмечали.

Эмульсии альтозида в 1—5%-ной концентрации так же оказывали акарицидное действие на клещей в условиях кожи кроликов. В 1-й серии опытов, после 3-кратной (через 3 дня) аппликации эмульсий альтозида мы наблюдали гибель всех клещей, освобождение ушных раковин от корковых масс и восстановление нормального состояния кожи. Однако через 20—30 дней у кроликов отмечали рецидив заболевания. Нанесение на кожу ушных раковин 1—4%-ных эмульсий альтозида через 7 дней, а также 2—8%-ных суспензий димилина через 3 и 7 дней, хотя и приводило к значительному снижению численности клещей и некоторому улучшению общего состояния кроликов, но полного освобождения кроликов от

клещей не наступало. На дне ушных раковин оставались корочки и живые клещи на разных фазах развития. Отклонений в их морфологии и метаморфозе не констатировали. В последующем у кроликов отмечали обострение заболевания.

0.01—0.02%-ные эмульсии альтозида и альтозара оказывали слабое акарицидное действие на клещей, что сопровождалось лишь незначительным снижением их численности после каждой аппликации эмульсий. Но даже после 10 аппликаций у кроликов обнаруживали живых клещей на разных фазах развития, без видимых отклонений в морфологии и метаморфозе. 0.04—0.02%-ные сусpenзии димилина были для клещей безвредными.

Анализируя факт массовой гибели клещей после аппликации растворов АЮГ на кожу кроликов, мы пришли к выводу, что эти препараты в высоких концентрациях оказывают на клещей акарицидное, а не гормональное действие, в результате чего клещи, которые были доступны действию препарата, погибали. Снижение численности клещей сопровождалось ослаблением раздражения и воспалительных явлений в коже. Корочки становились сухими и отторгались от кожи. Клещи, которые находились под корочками, были недоступны действию АЮГ или действие это было недостаточным, в результате чего паразиты оставались живыми и развивались нормально.

В опытах с подкожным введением альтозида и альтозара у животных через 12 ч наблюдали воспалительную реакцию на месте инъекции препаратов. Особенно сильной была реакция после введения 53%-ного концентрата альтозара в дозе 140 мг/кг. В течение 7 сут кролики были угнетены, плохо принимали корм. Воспалительный отек плотной консистенции сохранялся в течение 20 дней и затем рассасывался. Реакция на подкожное введение 10%-ного альтозида в дозе 100 мг/кг. была менее сильной. Угнетение кроликов проходило за 3 дня. Воспалительный отек плотный, меньших размеров рассасывался за две недели. Гибели кроликов не было. Наблюдая за кроликами в течение 45 дней, мы отмечали, что границы поражения кожи ушных раковин клещами постепенно увеличивались. В корочках обнаруживали массу яиц и живых клещей на разных фазах развития. Отклонений в их морфологии и метаморфозе не отмечали. Все это свидетельствовало об отсутствии заметного системного действия инъецированных препаратов на клещей.

Подводя итоги вышеизложенному, мы должны констатировать, что в опытах с изолированными клещами *P. cuniculi*, а также с клещами на кроликах мы не обнаружили специфического, ювеноидного действия синтетических ингибиторов развития — АЮГ (альтозида и альтозара), а также димилина при их контактном и системном действиях на клещей. В то же время нами установлено выраженное акарицидное действие этих препаратов на разные возрастные фазы клещей, которое проявляется при наружном нанесении препаратов на клещей.

Полученные нами результаты ни в коей мере не свидетельствуют о бесперспективности испытаний синтетических ингибиторов развития насекомых на клещах рода *Psoroptes*. Целесообразность подобных работ несомненна, так как они могут привести к открытию и разработке совершенно новых, эффективных средств борьбы с этими весьма вредными клещами.

ВЫВОДЫ

1. В опытах с изолированными клещами *P. cuniculi* и клещами на коже кроликов специфического, ювеноидного действия 0.01—4%-ных эмульсий альтозида и альтозара не обнаружено нарушений хитинообразования под действием, 2—8%-ных сусpenзий димилина также не выявлено.
2. 1—4%-ные эмульсии альтозида и альтозара, 2—8%-ные сусpenзии димилина оказывают акарицидное действие на клещей *P. cuniculi* и обуславливают 100%-ную гибель клещей в течение 48 ч.

Л и т е р а т у р а

Дубинин В. Б. Чесоточные клещи. М., Советская наука, 1954. 80 с.

Иоффе И. Д., Успенский И. В., Бессмертная И. К., Ка-
чанко Н. И. Результаты воздействия синтетическим аналогом ювенильного
гормона насекомых на иксодовых клещей. — Журн. общ. биол., 1977, т. 38,
вып., 6, с. 885—892.

Палимпестов М. А. Новые представления о метаморфозе и половом димор-
физме чесоточных клещей. — Сб. тр. Харьков. вет. ин-та, 1948, т. 19, вып. 2,
с. 11—25.

Петрова А. Д., Иоффе И. Д., Сивоклонова Н. И. Влияние ювениль-
ного гормона насекомых альтозара на клещей *Acotyledon absoloni* Sams. —
В кн.: Термиты. М., МГУ, вып. 9, с. 122—127.

Bagli R. W. Field experiences with juvenile mimic. — In: Menn J. J. and Beroza M.
(eds) Insect juvenile hormones, chemistry and action. N. Y.—L. Academ. Press,
1972, p. 113—151.

Kock C. K. Wirkung von Insektenwachstumregulatoren (IWR) auf Adulste und Eier
von Spinn-und Raubmilben. — Z. Pflanzenkr. und Pflanzenschutz, 1975, Bd.
82, p. 406—409.

Saleh S. M. Effects of the Jh-analogous altozid and altozar on the north american
house-dust mite *Dermatophagoides farinae* Hughes. — Acarologia, 1976, vol. 18,
N 2, p. 345—350.

Schneiderman H. A. Insect hormones and insect control. — In: Menn. J. J. Be-
roza M. (eds) Insect juvenile hormones, chemistry and action. N. Y.—L., Academ.
Press, 1972, p. 3—27.

Staal G. B. Insect growth regulators with juvenile hormone activity. — Annual
Reviews of Entomology, 1975, vol. 20, p. 417—460.

RESULTS OF EFFECT OF SYNTHETIC ANALOGES OF JUVENILE GORMONES OF INSECTS ON THE MITE *PSOROPTES CUNICULI* (PSOROPTIDAE)

V. I. Ilyashchenko

S U M M A R Y

Results of the effect of synthetic analoges of juvenile hormones of insects, dimilane, altozide and altozare, on the mite *P. cuniculi* have been shown. It has been noted that repeated coverings of mites in Petri dishes and rabbits' skin with 0.005—5% emulsions of altozide, 0.005—10% emulsions of altozare and 0.25—8% suspensions of dimilane cause no changes in their morphology and metamorphosis. 1—4% emulsions of altozide and altozare and 2—8% suspensions of dimilane have been found to have an acaricid effect and cause 100 per cent mortality of mites within 48 hours.
